

Aus der Universitäts-Frauenklinik zu Frankfurt am Main
(Direktor: Prof. Dr. H. Naujoks)

Beitrag zur intraperitonealen
abundanten Blutung aus dem
nicht graviden Ovar

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde in der

gesamten Medizin

der Hohen Medizinischen Fakultät

der

Johann-Wolfgang-Goethe-Universität

zu Frankfurt am Main

vorgelegt von

Barbara Meyer-Gasters, Frankfurt a. M.

1951

Referent: Prof. Dr. med. H. Naujoks
Korreferent: Priv.-Doz. Dr. med. habil. H. U. Graff



Die Durchsicht des Schrifttums der letzten Jahrzehnte ergibt eine Anzahl sehr interessanter und wesentlich erscheinender Beobachtungen in bezug auf das Krankheitsbild der intraperitonealen abundanten Blutungen aus dem nicht gravidem Ovar. Wenn auch dieses Krankheitsbild nicht mehr zu den Seltenheiten gerechnet wird, wie die Veröffentlichungen darüber be- weisen, so herrscht doch bis heute betreffs der Pathogenese noch manche Unklarheit. Das Bemühen, aus der Vielfalt der zur Ätiologie herangezogenen und angeführten Momente Klarheit zu gewinnen, führte bisher nur zu wenig zufriedenstellendem Aufschluß. Diese Tatsache macht die Mitteilung aller weiterhin zur Beobachtung kommenden Fälle wünschenswert. Nach- folgender Fall ist somit ein Beitrag zu den bisherigen Erfahrungen.

Am 15. 1. 1950 kam in der Universitäts-Frauenklinik Frankfurt am Main (Direktor: Prof. Dr. H. Naujoks) eine junge Ehefrau zur Aufnahme, geboren am 28. 12. 1925, verheiratet seit 1947. **Vorgeschichte:** 1944 eine schwere Angina, im Mai 1949 eine Gastritis und im August 1949 gelenkrheumatische Beschwerden, die in der Kindheit, welche Patientin sonst in Gesundheit verbrachte, während einiger Monate wiederholt aufgetreten seien. Keine Obstipationsneigung. Familienanamnese o.B. Ein Anhalt für eine Blutungs- neigung ließ sich anamnestisch nicht auffinden. **Gynäkologische Anamnese:** Menarche mit 13 Jahren. Die Periode war unregelmäßig alle 35 bis 42 Tage, in mittlerer Stärke, von 4- bis 5tägiger Dauer, in den ersten beiden Tagen immer verbunden mit Schmerzen im Kreuz und Unterleib, die oft Bettruhe erforderlich machten. Über die Dauer von etwa 8 Monaten hatte Pat. bis August 1949 die Periode regelmäßig alle 28 Tage, danach etwa alle 35 Tage. Kein Abortus, kein Partus. L. P. vom 22. bis 26. Dezember 1949.

Am 8. 1. 1950 traten erstmalig plötzlich während eines Kinobesuches Schmerzen im Unterleib ohne genauere Lokalisation auf. Nach der nächst- lichen Bettruhe fühlte sich Pat. für die Dauer von 6 Tagen wieder weit- gehend wohl. Es wurde während dieser Zeit nur gelegentlich, zum Bei- spiel beim Husten, ein leicht schmerzhaftes Ziehen im Unterleib wahrgে- nommen. Am 14. 1. gegen 21 Uhr traten die starken Schmerzen im Unterleib erneut auf, diesmal jedoch besonders rechtsseitig, heftiger und bis zum Morgen des 15. sich anfallartig wiederholend. Der hinzugezogene Hausarzt wies Pat. sofort in unsere Klinik ein.

Befund: Die dunkelblonde, grazile junge Frau kam mit anämischem Aus- sehen zur Aufnahme. Temperatur normal; Puls um 110, regelmäßig, relativ gut gefüllt. RR 105/60. Herztöne leise, rein. Es bestand eine leichte Rachen- rötung, die Zunge war trocken, etwas bräunlich. Das gespannte Abdomen wies eine geringe Vorwölbung der rechten Seite auf. Pat. klagte über Schmerzen im Bereich des Oberbauches, die besonders heftig beim Luft- holen empfunden wurden und das Atmen erschwerten. Die gynäkologische Untersuchung ließ sich zunächst infolge der Schmerzhaftigkeit und Ab- wehrspannung nicht durchführen.

Gynäkologischer Befund: Vagina und Portio wiesen keine Lividität auf, es bestand keine Blutung aus dem äußeren Muttermund. Der normal große, derbe Uterus befand sich in Anteflexionsstellung. Die linke Seite war frei, auf der rechten Seite ließ sich in Cervixnähe eine kleine Resistenz fühlen.

Der Douglas war vorgewölbt. Unter dem Verdacht auf eine rupturierte Extrauterin gravidität wurde, obwohl eine Amenorrhoe nicht bekannt war, die Douglas-Punktion vorgenommen. Sie ergab reichlich flüssiges Blut mit einigen kleinen Blutkoagula.

Sofort anschließend wurde die **Laparatomie** (Op. O. A. Dr. Lilie) durchgeführt. Nach Eröffnung des Peritoneums zeigten sich in der freien Bauchhöhle ca. 800 ccm flüssiges und geronnenes Blut. Fetale Elemente waren darin nicht aufzufinden. Uterus, beide Tuben und das linke Ovar erwiesen sich als normal beschaffen. Am rechten Ovar fand sich ein etwa zehnpfennigstückgroßer, bläulichrot verfärbter Bezirk mit einer dunkelroten Vorbuckelung. Auf der Höhe derselben sickerte aus einer stecknadelkopfgroßen Perforationsstelle etwas Blut. Da nicht sicher war, ob hiermit die einzige Quelle dieser großen intraabdominellen Blutung vorlag, wurden sämtliche anderen Organe der Bauchhöhle revidiert, es ließ sich jedoch keine weitere Blutungsquelle feststellen. Das rechte Ovar mußte bis auf einen schmalen Rand an der Basis abgetragen werden. 440 ccm des nicht hämolytischen Blutes wurden reinfundiert.

Die Operationswunde heilte primär. Vorübergehend bestand eine leichte Cystitis. Während des stationären Aufenthaltes (bis zum 28. 1. 50) hatte Pat. keine Periodenblutung. Dieselbe trat erstmalig wieder am 17. 2. auf, um sich in gewohntem Abstand und in normaler Stärke zu wiederholen.

Der vor der Operation zum Krötentest entnommene Urin zeigte eine für Schwangerschaft negative Reaktion bei drei unabhängig voneinander gespritzten Tieren. Das Blutbild sprach mit einem Hb-Wert von 60 E = 9,6 g^o/₁₀₀ bei 3,5 Mill. Ery/cmm für eine sekundäre Anämie und mit 13 500 Leuco für eine relative Blutungsleukocytose. Das Diff. Blutbild war ohne Besonderheiten. BSG 20/45 (Westergren). Blutgruppe 0 Rh. Wassermann und Nebenreaktionen negativ.

Bei normalem Prothrombinindex (nach Quick), normaler Thrombocytenzahl und -beschaffenheit bestand eine etwa um das Doppelte verlängerte Blutungs- und Blutgerinnungszeit. Die gestörte Blutgerinnung erwies sich bei einer Kontrolluntersuchung im Juli 1950 als unverändert. Die Prüfung der Kapillarfragilität nach Bigot-Schärfe zeigte keine Besonderheiten.

Makroskopisch wies das Excisionsstück aus dem rechten Ovar einen einseitigen glatten Serosaüberzug mit dem beschriebenen bläulich verfärbten Bezirk und der Perforationsstelle auf. Die Schnittfläche zeigte eine kirschkerne große, mit Blutkoagula gefüllte Höhle mit einem plattgedrückten Corpus luteum am Rande.

Befund der histologischen Serienschnittuntersuchung (Dr. H. Cramer): Etwa 5-6 Tage altes Corpus luteum mit einem ovarialen Stromasaum. Die Theka externa geht, ohne sich besonders abzusetzen, in das Ovarialstroma über. An einigen Stellen sieht man stark mit Blut gefüllte Kapillaren. Die 2- bis 4-schichtige Theka interna ist durch zahlreiche gefüllte Kapillaren aufgelockert. Die Zellen der Theka interna haben noch nicht die Größe der darüberliegenden Granulosa erreicht. Ihr Cytoplasma ist hell, die Zellform meist polygonal. Die Granulosa setzt sich deutlich gegen die Theka interna ab. Der ca. 8-10 Zellagen breite Granulosasaum ist leicht gefältelt; die Zellen selbst sind groß, haben scharfe Grenzen und ein feinkörniges Protoplasma sowie mittelgroße runde und ovale Kerne gleichmäßigen Chromatingehaltes. Auf einer Seite ist die Granulosa von der Theka interna durch reichlich, zum Teil geronnenes Blut abgehoben. An anderen Stellen ist die Theka interna selbst durch Blutgerinnsel abgehoben oder weitgehend aufgelöst. Im übrigen sieht man schon Kapillaren und feine Fibroblasten mit ganz geringer Faserbildung, welche in die Granulosa eingedrungen sind.

Dort, wo die Theka interna abgelöst und in das Lumen des Corpus luteum hinein abgestoßen ist, sind in dem stark ödematösen Ovarialstroma zahlreiche, strotzend mit Blut gefüllte Kapillaren mit kleineren und größeren Blutaustritten zu erkennen. In mehreren Schnitten stellt sich eine schmale Kommunikation der Blutungshöhle mit der Außenfläche des Ovars dar. In einem Schnitt erkennt man eine kleinere Vene, deren Lumen bei einer einseitig verquollenen und defekten Wand unmittelbar mit dem Lumen des Corpus luteum in Verbindung steht. Aus ihr treten Erythrocyten in das Corpus luteum aus. Die Stelle des Follikelsprunges, die in drei Schnitten deutlich gezeigt wird, weist beiderseits ausgedehnte interstitielle Blutungen auf. Hier sieht man eine Stromavene mit einem Wanddefekt. Das Lumen dieser Vene steht über dem Defekt des Ovarialstromas mit der Außenfläche des Ovars in offener Verbindung. Etwa $\frac{3}{4}$ der Gefäßwand zeigt noch einen typischen Aufbau. Nach der Rißstelle zu läßt sich das elastische Gewebe nicht mehr darstellen. In der Vene findet sich eine das Lumen nicht ganz verschließende, frische Gerinnungstrombose. Verfolgt man diese Vene in weiteren Schnitten, so kommt man in einiger Entfernung von der Rißstelle in ein Gebiet, in welchem ein von der Vene ausgehendes Aneurysma spurium vorliegt. (Siehe Abbildungen.)

Diagnose: Etwa 5 bis 6 Tage altes Corpus luteum mit Follikelsprungstelle und Ruptur einer Stromavene unmittelbar an der Rißstelle sowie einer kleineren Vene unter der Theka interna.

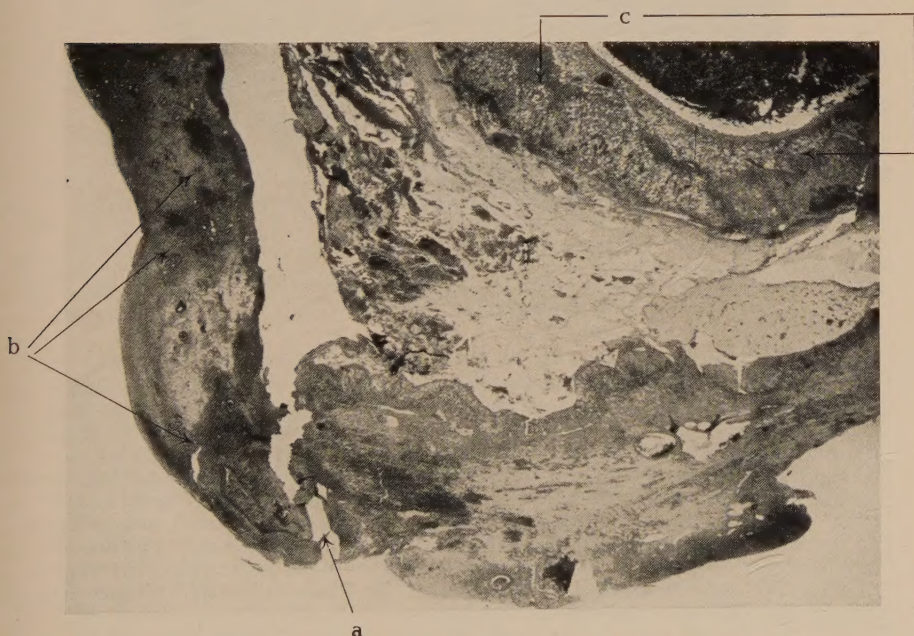


Abb. 1. Corpus luteum mit Follikelsprungstelle (a), in welche die rupturierte Vene hineinreicht. Blutungen im Ovarialstroma (b). Durch Fibrin- und Blutgerinnsel abgehobene Granulosazellschicht (c).



a

Abb. 2. Ausschnitt aus Abb. 1 mit Follikelsprungstelle (a) und rupturierter Stromavene.

In dem mitgeteilten Falle handelt es sich um eine lebensgefährliche intra-abdominale Blutung aus dem rechten Ovar einer 24jährigen Patientin. Das Vorliegen einer ektopischen Gravidität kann histologisch wie durch den Krötentest mit Sicherheit ausgeschlossen werden. Als Blutungsquelle imponieren eine histologisch nachweisbare rupturierte Stromavene unmittelbar an der Follikelsprungstelle und eine kleinere rupturierte Vene unmittelbar unter der Theka interna. Die am 17. Tag post menstruationem erstmalig aufgetretenen Beschwerden sprechen für eine zu diesem Zeitpunkt möglicherweise erfolgte Ovulation. Aus der Anamnese ist auf einen protrahierten Verlauf der Blutung zu schließen, der innerhalb von 7 Tagen zu diesem bedrohlichen Krankheitsbild führte.

Das pathologisch-anatomische Substrat einschließlich dem etwa 5 bis 6 Tage alten Corpus luteum und der Zeitpunkt der Blutungsentstehung weisen in unserem Falle auf einen direkten Zusammenhang der Blutung

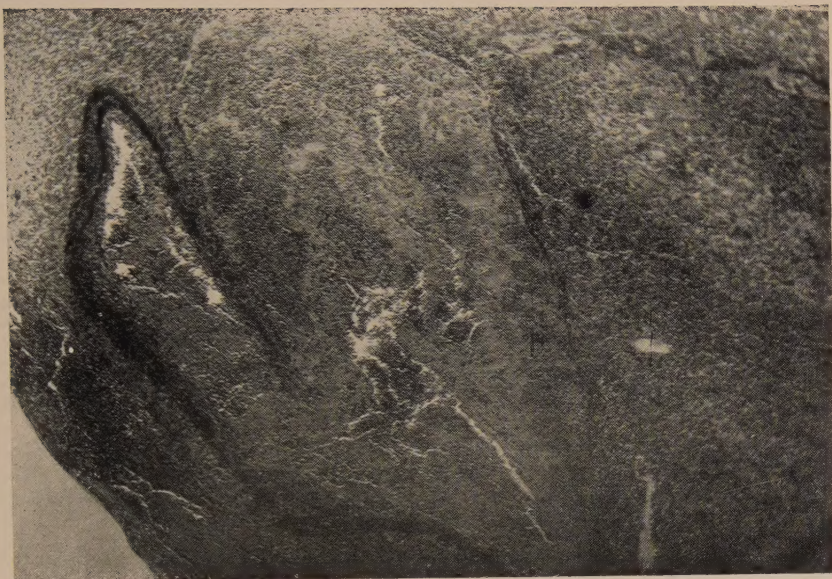


Abb. 3. Aneurysma spurium nahe der Follikelsprungstelle.

mit dem Follikelsprung. Vorstellbar ist hierbei, daß der Follikelsprung innerhalb der kleinen Gewebsläsion im Ovarialstroma zur Zerreißung einer an dieser Stelle verlaufenden Vene führte, aus welcher offenbar die Blutung in die freie Bauchhöhle erfolgte. In Hinsicht auf die allgemein für die Pathogenese verantwortlich gemachten Faktoren — wie im folgenden noch erörtert werden wird — wäre die mit der Ovulation einhergehende lokale Hyperämie als vorbedingender Faktor mit anzuführen. Inwieweit die nachgewiesene geringe Blutgerinnungsverzgerung bei dem beschriebenen Krankheitsbild eine ätiologische Bedeutung gewinnt, etwa im Sinne einer blutungsdisponierenden Funktion, läßt sich nicht sicher sagen. Anamnese und Befund bieten im übrigen keinen weiteren Anhalt zu pathogenetischen Erklärungsversuchen.

Die Tatsache, einen derartigen morphologischen Nachweis der Blutungsquelle erbringen zu können, gehört zu den Seltenheiten. Außer einer bei Martin (1898) erwähnten Beobachtung Pennys sind uns aus dem Schrifttum zwei Fälle von Runge (1923) und ein Fall von Klein (1926) bekannt. Bei Penny handelt es sich um eine 27jhrige Patientin, bei welcher durch die Obduktion ein rupturiertes kleineres Gefäß in der Nähe eines geplatzten Follikels aufgefunden werden konnte, aus welchem die tödliche Blutung erfolgt war. Runge konnte auf Grund von Serienschnitten nachweisen, daß an der Follikelsprungstelle eine unmittelbar unter der Oberfläche verlaufende Vene mit eingerissen war, aus welcher es in beiden Fällen zu einer Blutung in die freie Bauchhöhle, nicht aber in das Innere des Corpus luteum kam. Klein gelang es, als Quelle der Blutungen eine geplatzte blutstrotzende Vene neben dem intakten in Regression befindlichen Corpus luteum aufzufinden. Im Falle Lindigs (1921) wies Aschoff einen intravital entstandenen Gefthrombus „in nächster Nachbarschaft der Kuppe des Spaltraumes“ eines 5 bis 10 Tage alten Cor-

pus luteum nach. Außerdem fand sich noch ein Aneurysma spurium. Der Nachweis der Blutungsquelle nach außen, das heißt, in die freie Bauchhöhle, war dabei aber nicht zu erbringen.

Wie schwierig dies gelegentlich ist, erhellt neben dem Falle Lindigs vielleicht die Tatsache, daß das Schrifttum relativ zahlreiche Berichte über gründliche histologische Untersuchungen, jedoch ohne befriedigendes Ergebnis aufweist (Barolin, Berencsy, Bochkor, Göbl, L. Simon, v. Toldy, Verebely, Zacherl u. a.). So ist offensichtlich das allerdings auch häufig zu verzeichnende Versäumnis sorgfältiger Serienschnittuntersuchungen nicht allein für diesen Mangel verantwortlich zu machen. Vielmehr ist das Vorkommen einer Blutung aus den Thekakapillaren eines Follikels bzw. Corpus luteum mit sekundärer Blutung in die Bauchhöhle durchaus denkbar. Bekanntlich werden auch tödliche Blutungen, z. B. aus dem Magen, ohne nachweisbare Gefäßrupturen beschrieben. In einzelnen Fällen mag der pathologische Zustand schon so lange eingewirkt haben, daß die entsprechenden Gewebsveränderungen destruierender und regressiver Art die Übersicht praktisch nicht mehr zuließen.

Angesichts der so selten dem wissenschaftlichen Kausalitätsbedürfnis genügenden Befunde steht die Frage nach Genese und Ätiologie einer solchen lebensgefährlichen Blutung aus dem Ovar im Mittelpunkt lebhafter Erörterungen.

Der Ausschluß einer ektopischen Schwangerschaft ist zunächst grundlegend notwendig. Forssner fordert dazu 1. eine ausführliche mikroskopische Analyse in Serienschnitten, 2. den anamnестischen Ausschluß einer ungeklärten Amenorrhoe oder eines anderen klinischen Graviditätszeichens, 3. das Vorliegen eines pathologisch-anatomischen Substrates, welches eine derartig große intraperitoneale Blutung hinreichend erklärbar macht. Die Gültigkeit von Punkt 1 ist wohl als feststehend anzusehen. Forssner selbst fand in seinem Falle von ovarieller Blutung bei genauer histologischer Untersuchung erst nach langem Suchen eine einzige Chorionzotte als Beweis für eine Gravidität. Daß Punkt 2 nicht allgemein gültig ist, hat die Erfahrung gelehrt (Louros, Pascher, Urban u. a.). So wurden Fälle von sicherer Ovarialblutung beschrieben mit lang verzögerter Menstruation in der Anamnese ohne gleichzeitige Intrauteringravidität (Barjaktarevič u. a.). Auch sind Kolostrum und eine Pigmentvermehrung der Mammæ nicht nur im Zusammenhang mit einer Gravidität zu beobachten. Bei bestehender Intrauteringravidität können abundante Ovarialblutungen auftreten (Dolyńskyi und Benzion, Kober, Sassi, Zelič). Schließlich kommen auch intakte Tubenschwangerschaften bei gleichzeitig rupturierten Corpus-luteum-Cysten mit schweren Blutungen vor, wie zwei Fälle von Reinhard zeigen. Daß die 3. Forderung erfüllt ist, erscheint wünschenswert, doch schränkt die Möglichkeit einer reinen Kapillarblutung ihre Gültigkeit ein.

Schon Muhl weist 1929 auf die Bedeutung der Aschheim-Zondekschen Reaktion hin. Heute sind der Krötentest wie die AZR, die als biologische Reaktionen einen weitgehend sicheren Schwangerschaftsnachweis bieten, zur Diagnosesicherung willkommen.

Der sichere Ausschluß einer ektopischen Gravidität kann schwierig sein, wie neben Forssners Fall auch der Traugotts demonstriert. Hierbei kam ein vollendeter Tubarabort zur Beobachtung. In den Koagula des aus der Bauchhöhle stammenden Blutes konnte ein ca. 6 Wochen altes Ei aufgefunden werden, an welchem Fischer-Wasels neben Chorionzotten und Dezidualgewebe etwas Tubenschleimhaut nachweisen konnte. Beide

Tuben waren makroskopisch unauffällig. Zusammen mit dem pathologisch veränderten Ovar wurde die entsprechende Tube entfernt. Mikroskopisch wies diese eine defekte Stelle auf, die als Implantationsstelle des Eies angesehen werden konnte. Traugott fordert nun bei fraglichen ovariellen Blutungen auch die Serienschchnittuntersuchung der Tuben. Praktisch läßt sich diese jedoch nur in den wenigen Fällen durchführen, bei welchen ein zwingender Grund das weitere operative Vorgehen rechtfertigt. Beide Autoren vertreten die schon früher namentlich von Fritsch aufgestellte These, daß jede große ovarielle Blutung durch eine ektopische Gravidität verursacht sein müsse.

Bei den zahlreichen Beobachtungen und Gedanken um die ovarielle Blutung, die wir dem Schrifttum entnehmen, mag uns die Tatsache vorhandener Widersprüche nicht verwundern. Daneben zeigen uns die Publikationen, daß eine Häufung von ganz oder teilweise übereinstimmenden Einzelbeobachtungen die pathogenetischen Vorstellungen immer entscheidend beeinflußt.

Zu der Frage nach einer alleinigen Ursache der pathologischen Ovarialblutungen möchten wir mit Manizade entgegen Zacherls Äußerung, daß die Auffindung derselben bisher nur noch nicht gelungen sei, betonen, daß es nicht möglich ist, jemals „eine einzige Ursache“ verantwortlich machen zu können.

Das Vorkommen kleiner Ovarialhämatome wird für die menstruierende Frau als physiologisch angesehen, wie neben anderen die histologischen Untersuchungen an Ovarien von Runge belegen. Es handelt sich hierbei um die äußerst kleinen Blutungen in den Follikelhohlraum und in den Gelbkörper (Schroder u. a.). Ebenso physiologisch sind die bei der Ovulation erfolgenden, häufig symptomlosen Blutaustritte in die freie Bauchhöhle. Den symptomarm verlaufenden pathologischen Hämorrhagien, die klinisch meist nicht beachtet oder mißdeutet werden, schreiben Barolin und Gersuny für die sonst unerklärten Verwachsungen im Douglasschen Raume Bedeutung zu.

Die Follikelsprungstelle als Prädilektionsstelle für pathologische Blutungen aus dem Ovar anzusehen, ist naheliegend. Cohn spricht von einem Locus minoris resistentiae und belegt diese Bezeichnung neben dafür sprechenden klinischen Beobachtungen (Cohn, Engström, Lunzer) durch den anatomischen Aufbau: den oft nur einzelligen Verschuß der Berstungsstelle durch die wuchernden Granulosaepithelien und die sich darüber bildende, von der Albuginea ausgehende dünne Bindegewebslamelle. Zur Bestätigung läßt sich die Tatsache anführen, daß bei Operationen gelegentlich unter mildem Druck aufs Ovar die jungen Corpora lutea an der Stelle des alten Sprunges platzen, wobei es im übrigen auch zu Blutaustritten kommen kann, die durch ein Herausdrücken des lutealen Gewebes sofort zum Stehen kommen. Strakosch glaubt, daß durch solche grobmechanischen Schädigungen eher die Gefäße in der Umgebung der Corpora lutea zerreißen, als daß stärkere Blutungen aus den Kapillaren des neuorganisierten Corpus-luteum-Kerns eintreten. Er ist der Ansicht, daß der Verschuß der Rißstelle ein recht sicherer ist. Runge findet ebenfalls diesen festen Verschuß der Follikelsprungstelle bei seinen Untersuchungen. Cohn erwähnt schon die Möglichkeit, daß mit dem Follikelsprung erfolgte Gefäßrupturen pathologische Blutungen in die freie Bauchhöhle veranlassen können. Die beiden oben angeführten Beobachtungen Runges bestätigen diese Annahme. Auch unser Fall spricht dafür. Hornung dagegen bezweifelt die Beweiskraft der Rungeschen Beobach-

tungen. Die Seltenheit dieser Blutungsform erklärt sich aus der nahezu völligen Gefäßlosigkeit der späteren Rißstelle, dem sogenannten Stigma (Bumm, P. Strassmann, Bayer, Berecz u. a.).

Cohn führt weiterhin die von tiefer gelegenen Partien des Follikels ausgehenden Blutungen an, welche die Rißstelle allein zum Austritt in die freie Bauchhöhle benutzen. Für die andererseits völlige Bedeutungslosigkeit der frischen oder verschlossenen Follikelsprungstelle beim Zustandekommen derartiger Blutungen sprechen eine Anzahl Fälle aus dem Schrifttum.

Wie auch die Ansichten bezüglich der pathologisch-anatomischen Differenzierung ovarieller Blutungsformen voneinander abweichen, allgemein anerkannt ist die Seltenheit von Blutungen im Ovarialstroma gegenüber den weitaus häufigeren Blutungen im Bereich des funktionierenden Parenchyms, und allgemein wird der kausale Zusammenhang dieser Blutungen mit dem Follikel oder seinen Derivaten herausgestellt. Im Hinblick auf die physiologischen Vorgänge und die Lageverhältnisse des weiblichen Genitale im kleinen Becken wird von der Praedisposition des Ovars zu Blutungen gesprochen. Bei jeder ovariellen Blutung pathologischen Ausmaßes kommen jedoch zusätzliche Faktoren mit blutungsdisponierenden und eine Blutung auslösenden Eigenschaften zur Geltung.

Die Mehrzahl der Autoren hebt die Bedeutung kongestionsbewirkender und kongestionssteigernder Faktoren hervor.

Frühzeitig beschreiben Bürger, Freund und Weinbrenner die mit den cyklischen Veränderungen einhergehende Ovulations- und Menstruationshyperämie der Genitalorgane. Das Auftreten pathologischer Ovarialblutungen wurde häufig im Menstruum, vor allem im Praemenstruum und zwischen dem 14. und 19. Tag beobachtet. Hinzu kommt das jugendliche Alter der Patientinnen. Es erkrankten Mädchen und Frauen vom 13. bis ca. 40. Lebensjahr, davon am häufigsten im Alter von 19 bis 27 Jahren (Manizade). Als Einzelfälle sind die 10jährige Patientin Doves und die 51jährige von Hollosi anzusehen. Untersuchungsbefunde und kurz nach einer Cohabitation durchgeführte Operationen sprechen für damit einhergehende ovarielle Hyperämien (Cantoni, Martin, Veit u. a.). Abundante Blutungen, die plötzlich während eines Coitus oder im Anschluß daran auftraten, beschreiben Calvi, Eisenstaedter, Freund, Geinitz, Johnson v. Earl, Kermauner, Klein, v. Winiwarter, Zacharias u. a. Auf die eine lokale Hyperämie bedingende chronische Obstipation weisen Boss, Hollosi, Kaboth, Pophanken, Teerbrüggen u. a. hin. Von der „Dysfunktion des Hypophysenvorderlappens im Sinne eines Hyperprolanismus mit der Folge eines vermehrten Blutandranges am Genitale“ sprechen Pierra und Palmieri. Naturgemäß beeinflussend ist eine bestehende Intrauteringraviddität (s. o.). Die akuten und chronischen Entzündungen des Genitale und der benachbarten Organe und nachfolgende Verwachsungen können zu Blutungen disponieren.

Wenn auch Beck zu dem Schluß kommt, die pathologischen Ovarialblutungen seien häufiger linksseitig anzutreffen, so zeigt doch das Schrifttum deutlich ein Überwiegen der Rechtsseitigkeit. Ob allein die nicht selten gleichzeitig beobachtete frische oder ältere Appendicitis (Castello und Feo, Borchard, Dieter, Frachtmann, Hellendall, Markus, Orth u. a. m.) dafür verantwortlich zu machen ist, bleibt dahingestellt. Möglicherweise hat die Appendicitis Einfluß auf das Genitale, und nicht immer nur rechtsseitig (O. Frankl). Bezüglich der Ovarialblutungen sind eine hyperämisierende Wirkung auf die Eierstöcke, toxische Schädigung

gung, direkt entzündliche Veränderungen und neurovegetative Reflexwirkungen die Faktoren, die zur Erklärung des „Wirkungsmechanismus“ dienen.

Veränderungen von Druck- und Spannungsverhältnissen im ovariellen Gefäßsystem innerhalb des Bauchraumes spielen eine mehr oder weniger entscheidende Rolle. Abundante Ovarialblutungen wurden häufig im Stadium physiologischer Blutanschoppung durch ungewohnte körperliche Anstrengungen, wie Heben von Lasten oder dergleichen (Barjaktarevič, Bürger, Lunzer, Reinhard, Roll, Urban, Weinbrenner, Zacherl), durch Defäkationsakte (Boss, Kaboth, Levi) und durch vorausgehende extreme sportliche Leistungen (Kermauner, Lockyer, Lunzer, Zielke) ausgelöst. Auch das Trauma gynäkologischer Untersuchungen (Cohn, Jayle, Marshall, Navratil, Weigl) und operativer Eingriffe (Berecz, Dieter, Krylov, Markus, Schauta) mußte gelegentlich als auslösendes Moment angeführt werden. Auf die auslösende Funktion, die wir dem normalerweise harmlosen Vorgang des Follikelsprunges zuschreiben, wurde schon ausführlich hingewiesen.

Strassmann und Hornung sahen anlässlich der Aufrichtung einer Retroflexio uteri entstandene ovarielle Blutungen. Während Strassmann bei der Retroflexio eine ungewöhnlich starke Vaskularisation der Ovarialgefäße als eine Folge der gedrehten Ligg. lata ansieht, hält v. Winkel diese Erklärung nicht für stichhaltig, da entsprechende Befunde auch bei normaler Lage der Gebärmutter von Orthmann u. a. erhoben wurden. Beachtenswert erscheint der Hinweis Strassmanns, die Aufrichtung möglichst unter Umgehung physiologischer Hyperämien vorzunehmen.

Für die Ovarialblutungen nach vaginaler oder abdominaler TE bei Uterus myomatosus wird die zur Ovarialhyperämie führende Arterienunterbindung mit damit einhergehenden mechanischen und neurovegetativen Momenten verantwortlich gemacht (Cantoni, Schauta, Urban u. a.).

Sauter verweist erstmalig auf die Abhängigkeit ovarieller Blutungen von Stauungen, wie sie bei extragenitalen Erkrankungen, z. B. Vitium cordis, Lungenemphysem, Nephritis auftreten. Eine Ovarialblutung nach Ruptur eines Ulcus ventriculi beschreibt Olshausen. Ernährungsstörungen, Intoxikationen, Blut- und Infektionskrankheiten stellen vielfach die Grundkrankheit dar. So werden Scharlach, Diphtherie, Influenza und Gelenkrheumatismus angeführt. Freund beobachtete eine Ovarialblutung vor der Krise einer Pneumonie. Von einem Fall mit Paratyphus berichtet Schranz. Von einer sekundär hämorrhagischen Diathese bei einer Sepsis spricht Heidler in seinem Falle. Bei den Intoxikationen mit Phosphor (v. Winkel), Blei, Antimon, Petroleum u. a. (Cantoni u. a.) wird die Blutung durch eine Diapedese ermöglichende Gefäßwandschädigung erklärt. Ovarialblutungen bei Leukämie beobachteten Boss, Göbl und Maes. Bei Grosswirth und Zlotver lag eine cholämische Blutungs-bereitschaft vor. Daß es unter dem Einfluß endothelschädigender Produkte zu ovariellen Blutungen komme, führt Runge an.

Geinitz (1928) spricht in seinem Falle von einer hämorrhagischen Diathese auf Grund einer konstitutionellen Minderwertigkeit; die dabei in Betracht gezogene intermittierende Thrombopenie (Schmidt v. Neithardt) schien wenig wahrscheinlich. Loubert und Verzog (1933) beschreiben einen Fall von Corpus-luteum-Blutung, bei welchem durch nachträgliche Blutuntersuchung eine verlängerte Blutungs- und Gerinnungs-

zeit sowie eine Verminderung der Blutplättchen festgestellt werden konnten. L ü t t g e (1924) fand bei einer Patientin eine auf neun Minuten verlängerte Blutgerinnungszeit. Wir konnten, wie oben angeführt, ebenfalls von der Norm abweichende Blutungs- und Blutgerinnungswerte erheben, möchten jedoch aus dieser Tatsache noch keine pathogenetischen Folgerungen ableiten.

Von besonderem Interesse ist die Arbeit L. S i m o n s. An funktionierenden Kaninchenovarien konnte S i m o n experimentell unter anderem eine erhöhte Haltbarkeit der Tunica albuginea hervorrufen, die die Erzeugung von Ovarialblutungen mit den meisten dabei beobachteten pathologisch-anatomischen Veränderungen am Ovar ermöglichte. Veränderungen der Tunica albuginea, die das Platzen der Follikel erschweren oder aufheben sollen, führen demnach zu einer Funktionsstörung des Eierstocks, insbesondere des Follikelapparates, welcher Verfasser die ätiologische Bedeutung zuschreibt.

So wird vielfach die nicht selten beobachtete kleincystische Degeneration (nach H e g a r) als ätiologischer Faktor herausgestellt (B ü r g e r, G e i n i t z, Z i e l k e u. a.). Daß dieselbe auf eine Sklerosierung der Albuginea zurückzuführen sei, wie S c h r ö d e r u. a. annehmen, wird jedoch weitgehend angezweifelt und durch die Tatsache kleincystischer Entartung von Neugeborenenovarien (v. W i n k e l, F e h l i n g) zu widerlegen versucht.

Die klinische Diagnose „Ovarialblutung“ ist äußerst schwierig zu stellen. Allein B o d e, G r e e n h i l l, K o r a c h und G i l e s können auf Grund begünstigender Umstände von einer richtigen Diagnosestellung berichten. Die meisten operativen Eingriffe liefen unter der Diagnose „rupturierte Extrauterin gravidität“, weniger häufig wurde eine Appendicitis angenommen. Die Vermutungsdiagnose „Ovarialblutung“ wurde nur gelegentlich gestellt. So behaupten einige Autoren wohl mit Recht, daß zu selten an dieses Krankheitsbild gedacht wird.

Die rupturierte ektopische Gravidität und die Appendicitis haben die größte differentialdiagnostische Bedeutung. Was die Appendicitis anbetrifft, so wird die Häufigkeit ihres gleichzeitigen Vorkommens (einschließlich der chronischen Appendicitis) auf 46% geschätzt (M a n i z a d e), und nach O d e r m a t t kommen etwa 1% Ovarialblutungen unter der Diagnose „Appendicitis“ in die Hand des Chirurgen. Von den übrigen Differentialdiagnosen, die sich der jeweils vorherrschenden Situation entsprechend ergeben, sei nur die akute Pneumokokkensälpingitis, welcher nach G e i n i t z zu wenig Beachtung geschenkt wird, erwähnt.

Der nicht selten lebensbedrohliche Zustand der Patientinnen und die Tatsache von Todesfällen unter Verknennung des Sachverhaltes (P e r e z, S i m m o n d s) rechtfertigen die Bemühungen um die exakte Diagnosestellung. Allerdings kommt der rechtzeitigen Indikation zur Laparatomie die entscheidende Bedeutung zu. Diese läßt sich auch ohne exakte Diagnose allein beim Vorhandensein mehr oder weniger starker peritonealer Reizsymptome stellen. So ist das therapeutische Handeln durch die diagnostische Unsicherheit nicht eingeschränkt. B a r o l i n, B o s s, E i c k, F i n a l y u. a. sehen angesichts der so wichtigen rechtzeitigen Indikationsstellung kaum noch eine Notwendigkeit in dem Bemühen um die exakte klinische Diagnosestellung.

Zu den schon erwähnten Symptomen, die auf einen peritonealen Reizzustand deuten lassen, ist zu bemerken, daß die Lokalisation des Schmerzes entsprechend der Vielgestaltigkeit des Krankheitsbildes eine uncharak-

teristische ist. Eine gleichzeitig vorhandene Appendicitis erschwert die Differenzierung vollends. Korach gibt die Schmerzhaftigkeit bei den Blutaustritten, die vom Ovar herrühren, gegenüber den charakteristischen Mac Burney- und Lanzschen Punkten mehr median symphysenwärts an; es fehle die Défense musculaire wie auch das Rovsingsche Zeichen. Von linksseitigen Blutungen mit deutlicher Druckschmerzhaftigkeit nur im rechten Unterbauch berichten Hadden, Odermatt und Pascher. Weil betont die stets nachweisbare Druckempfindlichkeit des erkrankten Ovars. Das plötzliche Einsetzen des Schmerzes mag gelegentlich gegen eine Appendicitis sprechen, zumal, wenn eine Ohnmacht auftritt, oder auch, wenn die Beschwerden innerhalb von wenigen Stunden wieder abklingen. Nicht immer entspricht die Heftigkeit des Schmerzes dem Grad der inneren Blutung. v. Toldy berichtet von dem auffallenden Fehlen aller Schock-symptome bei einer Patientin mit beträchtlicher innerer Blutung. Daß gegebenenfalls eine Anämie und schließlich auch eine Douglas-Punktion zur Abgrenzung einer Hämorrhagie ins Abdomen gegen eine Appendicitis beizutragen vermögen, sei noch angeführt.

Zwischen Temperatur und Pulshöhe besteht vielfach ein deutliches Mißverhältnis. In der Regel ist eine normale oder subfebrile Temperatur zu beobachten neben einer Pulsbeschleunigung von etwa 110-130 Schlägen pro Minute. Anlaß zu einem frequenten Puls kann nicht allein der Blutverlust sein, wie Fälle mit nur geringer Blutung (etwa 40 ccm) zeigen (Korach, Odermatt), vielmehr wird dieser auch in einer direkten Reizung des Peritoneums gesehen (Manizade).

Nach Geinitz und Kaboth ist der sogenannte Schulterschmerz, welcher von der linken Schulter auf dem Rücken nach rechts ausstrahlend angegeben wird, ein häufiges Symptom bei Tubarrupturen. Allgemein erklärt man sich dieses Phänomen durch einen direkten Reiz des Blutes auf das Zwerchfell und das obere, ventrale Peritoneum parietale (Luscka) und damit auf den Nervus phrenicus. Ein Symptom, welches die rupturierte Extrauterin gravidität auch häufig aufweist, die ovarielle Blutung dagegen selten, ist die uterine Blutung nach außen.

In „einer Harnverhaltung, die beim Bersten einer Luteincyste fast stets, bei der Ruptur einer graviden Tube jedoch nie bestehe“, sieht Perazzi ein charakteristisches Zeichen.

Der Leukocytenzahl kommt keine differentialdiagnostische Bedeutung zu. Castello, Feo und Zacherl fanden normale Leukocytenwerte. Eine Leukocytose ist, sofern nicht noch eine Entzündung mit hineinspielt, als relative Blutungsleukocytose oder bloß als Symptom der Peritonealreizung zu deuten (Pankow, de Quervain und Odermatt). Auf die differentialdiagnostische (entzündliche oder Blutungsleukocytose) und die prognostische Bedeutung des Diff. Blutbildes weist Matzdorff hin. Die Untersuchung des weißen Blutbildes kann die Erkennung einer Leukämie herbeiführen, und dergleichen mehr. In jedem Falle ist auf eine gründliche Blutuntersuchung Wert zu legen.

Die Therapie der Wahl ist die Laparatomie in allen Fällen, wo die innere Blutung Symptome macht, die Veranlassung geben, ärztliche Hilfe in Anspruch zu nehmen. Allgemein wird der operative Eingriff klein gehalten. Je nach der Beschaffenheit des Gewebes, wird die Blutung entweder durch eine einfache Übernähung der blutenden oder der verdächtigen Rißstelle zum Stehen gebracht oder durch eine Teilexcision mit anschließender Naht ausgeschaltet. Die Gewinnung des zur histologischen Untersuchung erforderlichen Gewebes erscheint vorteilhaft und läßt sich gewöhnlich ohne Bedenken durchführen.

Zusammenfassung:

Es wird über den Fall einer lebensbedrohlichen Ovarialblutung berichtet, bei welchem die histologische Serienschnittuntersuchung mit dem Nachweis einer rupturierten Stromavene unmittelbar an der Follikelsprungstelle ein pathologisch-anatomisches Substrat liefert, welches die große Blutung erklärbar macht.

Entsprechende Fälle aus dem Schrifttum, die Abgrenzung der Ovarialblutung von der ektopischen Gravidität, die Pathogenese dieses Krankheitsbildes, die Diagnose und Differentialdiagnose und die Therapie sind Gegenstand der darauf folgenden Ausführungen.

Literatur:

Abeles, F.: Inaug. Dissert. Frankfurt am Main 1924. — Aczél, E.: Zbl. Chir. 1934 : 2200. — Aschheim u. Zondeck: Kl. Wschr. 1926 : 400. — Aschoff: Handb. d. spez. path. Anat. Bd. 2. — Barjaktarevič, S. S.: Zbl. Gynäk. 59 (1935), 35 : 2082, Ref. — Barolin, F. M.: Med. Kl. 16 (1920), 1 : 9. u. Arch. Gynäk. Bd. 119. — Bauereisen: Zbl. Gynäk. 57 (1933) : 1620. — Baumann, J.: Zbl. Gynäk. 59 (1935), 35 : 2082, Ref. — Bayer: zit. b. E. Strassmann. — Beck, Fr.: Zbl. Gynäk. 50 (1926), 31 : 2009. — Behrend: Zbl. Gynäk. 1925, 18. — Berecz: Arch. Gynäk. 129 (1927) : 736. — Berencsy: zit. b. Berecz. — Bochkor, A.: Zbl. Gynäk. 1926, 48 : 3113, Ref. — Bode, E.: Zbl. Chir. 61 (1934), 51 : 2963. — Borchard: zit. b. Israel. — Boss, W.: Berl. kl. Wschr. 58 (1921), 40 : 1180. u. Zbl. Chir. 54 (1927), 36 : 2300. — Bumm: Grund. z. Stud. d. Geburtsh. 1921. — Bürger: Z. Geburtsh. u. Gynäk. 51 (1904) : 289. — Burg, E.: Zbl. Gynäk. 1926 : 3112, Ref. — Calvi, H.: Zbl. Gynäk. 56 (1932), 50 : 3046. — Cantoni, V.: Arch. Gynäk. 103 (1914), 3 : 564. — Castello u. Feo: Zbl. Gynäk. 67 (1943) : 1600, Ref. — Cohn, Fr.: Arch. Gynäk. 87 (1909) : 407. u. Arch. Gynäk. 99 (1913) : 503. u. Jahresber. f. Geb. u. Gynäk. 1910, Ref. — Cornil, L., Mosinger, M. u. Picaud: Zbl. Gynäk. 59 (1935), 35 : 2082. — Dieter: Zbl. Chir. 54 (1927), 3 : 142. — Dolyńskij, M. u. Benzion, I.: Zbl. Gynäk. 1926, 2 : 117. — Dove, W.: Ber. Gynäk. 1929, 19 : 758. — Eick, E.: Zbl. Chir. 51 (1924), 10 : 374. u. Zbl. Gynäk. 1924 : 1500. — Eisenstaedter: Zbl. Gynäk. 1940, 26 : 1116, Ref. — Engström: Arch. Gynäk. 82 (1907) : 60. — Fehling: Lehrb. d. Frauenheilk. 1893. (zit. b. Cantoni). — Fellner: Arch. Gynäk. 1922 : 400. — Finaly: zit. b. Manizade. — Forssner: Arch. Gynäk. 105 (1916) : 74. u. Jahresber. f. Geb. u. Gynäk. 1920. — Frachtmann, K.: Wien. kl. Wschr. 1930, 11 : 329. — Frankl, O.: zit. b. Manizade n. mündl. Mitteilg. — Freund, H. W.: Verhandlg. d. deut. Ges. f. Gynäk. Gießen 9 (1901). u. Verh. d. deut. Ges. f. Gynäk. Würzburg 10 (1903). u. Zbl. Gynäk. 1903 : 853, Ref. — Fritsch: zit. b. Cohn. — Gabriel, A.: Arch. Gynäk. 64 : 445. — Gaetani, C. E.: Zbl. Gynäk. 64 (1940) : 1116, Ref. — Geinitz, R.: Zbl. Chir. 55 (1928), 39 : 2444. — Gersuny: Wien. kl. Wschr. 1899, 22. — Giles: Lancet, Febr. 1910. (zit. b. Züllich). — Göbl: Lancet, Febr. 1910 : 370. (zit. b. Berecz). — Greenhill: Amer. J. Obstetr. 22 : 902 (1931). u. Amer. J. Obstetr. 22 : 946 (1931). (zit. b. Zelič). — Grosswirth, E.: Zbl. Chir. 59 (1932) : 417. — Guy: Zbl. Gynäk. 66 (1942) : 1336. — v. Györy: Zbl. Gynäk. 1942 : 1224. — Hadden: zit. b. Manizade. — Harris, F. I., u. Grouper, M. J.: Zbl. Gynäk. 38 (1940) : 1642, Ref. — Hegar: Arch. Gynäk. Bd. 91. — Heidler, H.: Zbl. Gynäk. 1923 : 642. — Hellendall, H.: Zbl. Gynäk. 50 (1926), 11 : 666. — Hoessli, H.: Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. 27 (1914), 4 : 630. — Hollosi, K.: Zbl. Chir. 62 (1935), 27 : 1585. — Hornung, R.: Münch. med. Wschr. 70 (1923) : 592. u. Zbl. Gynäk. 1924, 10 : 583. — Ihm, E.: Mschr. f. Geb. u. Gynäk. 21 (1905). — Israel: Zbl. Gynäk. 61 (1937), 30 : 1796, Ref. — Jayle: Rev. de gyn. 1909, 13 : 185. (zit. b. Cohn). — Johnson v. Earl: Amer. J. Surg. N. S. 9 (1930) : 588. u. Ber. Bd. 19, Ref. — Kaboth, G.: Arch. Gynäk. 121 (1924), 18. u. Zbl. Gynäk. 1924 : 771. — Kermauner: Handb. Veit-Stoeckel VII: 128. — Klein, P.: Zbl. Gynäk. 50 (1926) : 111. — Kober: Zbl. Chir. 59 (1932), 44 : 2663. — Korach: Münch. med. Wschr. 1923, 30 : 707. — Krylov, A.: Nov. chir. Arch. 21 (1930) : 364. — Levi, D.: Brit. med. J. 3561 (1927) : 641. (Zbl. Gynäk. 1929 : 3199, Ref.). — Lindig: Zbl. Gynäk. 45 (1921), 33 : 1182. — Lockyer, C.: Lancet, Febr. 1910, 1 : 370. — Loubert et Verzog: Bull. Soc. nat. Chir. Paris 59

(1933) : 589. — Louros, N. C.: Arch. Gynäk. **118** (1923) : 194. — Ludwig, F.: Lehrb. d. Gynäk. v. H. Guggisberg 1947. — Lunzer, W. E.: Z. f. Heilk. **28** (1907), 6 : 139. u. Zbl. Gynäk. 1909 : 404. — Lurje, A.: Zbl. Chir. **55** (1928), 1 : 22. — Lüttge, W.: Zbl. Gynäk. **48** (1924), 24 : 1297. — Maes: Ärztl. Verein Hamburg 28. XI. 1905. u. Münch. med. Wschr. 1905. (zit. b. Forssner). — Manizade, M. D.: Wien. kl. Wschr. **49** (1936) : 1392 u. 1428. — Marcotty, A.: Arch. Gynäk. **103** (1924). — Markus, H.: Med. Kl. **30** (1934), 13 : 435. — Marshall: Glasgow. Obst. a. gyn. soc. **27** (1907), (zit. b. Cohn). — Martin, A.: D. Krankheiten d. Eierst. 1898 : 173. — Matthes, P.: Arch. Gynäk. **119** (1923) : 163. — Matzdorff: Zbl. Chir. 1930 : 552. — Meyer, R.: Arch. Gynäk. **93** (1911) : 354. u. Arch. Gynäk. 1925 : 1354. — Meyer, R. u. Ruge, C.: Zbl. Gynäk. 1913, 2. — Miller, J.: Handb. d. spez. path. Anat. u. Histol. Bd. 7, T. 3. u. Zbl. Gynäk. 1922 : 1370. — Most: Zbl. Chir. 1932 : 2664. — Mueller, A.: Z. f. ärztl. Fortbildg. **10** (1913), 22 : 683. — Muhl, A.: Zbl. Gynäk. 1929, 37 : 2350. — Navratil, E.: Zbl. Gynäk. **62** (1938) : 1564. — Odermatt: Bruns Beitr. **129** (1923) : 663. — Oeke, M. K.: Deut. med. Wschr. 1936, 1 : 577. — Oing, M.: Zbl. Gynäk. 1927, 36 : 2273. — Olshausen: zit. b. Weinbrenner. — Orth, O.: Zbl. Chir. **55** (1928), 26 : 1612. — Orthmann: zit. b. J. Miller. — Palmieri, G.: Ber. üb. d. gesamte Gynäk. 1943 : 274, Ref. — Pankow: Verh. d. deut. Ges. f. Geburtsh. u. Gynäk. **14** (1911) : 774. — Pascher, M.: Zbl. Gynäk. **52** (1928), 3 : 165. — Pelmer: Münch. med. Wschr. 1940, 28. — Penny: zit. b. Martin. — Perazzi, P.: Zbl. Gynäk. 1940, 38 : 1642, Ref. — Perez, M.: Zbl. Gynäk. **26** (1940) : 1116. — Pfannenstiel: „D. Erkrankgn. d. Eierst.“ Veit'sches Handb. d. Gynäk. 1. Aufl. Bd. IV, 1 : 82. — Picaud: Zbl. Gynäk. 1937 : 944. — Pierra, Ch.: Zbl. Gynäk. 1940, 26 : 1115, Ref. — Platareanu, V.: Zbl. Gynäk. **59** (1935), 35 : 2083, Ref. — Pophanken, W.: Inaug. Dissert. Göttingen 1935. — de Quervain: Chir. Diagnostik 1913 u. 1922. — Reinhard, H.: Gynäk. Rdsch. 1913, 6 : 201. — Rock: Zbl. Gynäk. 1943 : 1560, Ref. — Roll: Zbl. Gynäk. **36** (1912), 28 : 943, Ref. — Roth, H.: Zbl. Gynäk. 1929, 45 : 2887, Ref. — Runge: Zbl. Gynäk. 1922, 32. u. Arch. Gynäk. **116** (1923), 1 : 116. — Sanmartino, E.: Zbl. Gynäk. **61** (1937), 30 : 1796, Ref. — Sassi, R.: Zbl. Gynäk. **62** (1938), 17 : 956. — Sauter: Z. f. Heilk. 21, 7. (Zbl. Gyn. 1901 : 525, Ref.). — Schauta: Zbl. Gynäk. **27** (1903) : 392. — Schranz, H.: Zbl. Chir. 1933 : 70. — Schröder, R.: Lehrb. d. Gynäk. 1922. u. Arch. Gynäk. 101 u. 104. — Simmonds: Münch. med. Wschr. 1917, 48 : 1565. — Simon, L.: Ber. Gynäk. 1927 : 629, Ref. u. Zbl. Gynäk. 1929, 45 : 2886, Ref. — Stieve: Zbl. Gynäk. 1942, 43. — Stoeckel, W.: Lehrb. d. Gynäk. u. Lehrb. d. Geburtsh. 1945. — Strakosch, W.: Arch. Gynäk. **104** (1915) : 259. — Strassmann, E.: Arch. Gynäk. **119** (1923) : 168. — Strassmann, P.: Arch. Gynäk. 1917 : 1058. u. Berl. kl. Wschr. 1917, 23. u. Zbl. Gynäk. 1918 : 605. — Teerbrüggen, A.: Zbl. Chir. 1929 : 519. — Thomann, O.: Zbl. Chir. **54** (1927), 21 : 1297. — v. Toldy, L.: Zbl. Gynäk. 1924, 4 : 138. — Tollas, H.: Med. Welt. 1930, 3 : 85. — Traugott, M.: Mschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. 72 (1926) : 307. — Urban, K.: Wien. med. Wschr. 1917, 21 : 938. — Veit: Handb. d. Gynäk. — Verebély: zit. b. Berecz. — Verzog: s. Loubert. — Viehöfer, E.: Inaug. Disert. Bonn 1932. — Völker, E.: Zbl. Gynäk. 1927, 26. — Walter, L.: Beitr. z. Geburtsh. u. Gynäk. 19, Ergänzt. H.: 60. — Walther, O.: 1938, 11. — Weigl: Geburtsh. gynäk. Ges. Wien **15** (1938), 11. — Weil: Zbl. Gynäk. 1940 : 1642, Ref. — Weinbrenner, C.: Mschr. f. Geb. u. Gynäk. **24** (1906) : 332. — Wilson, R. K.: Lancet **14** (1928) : 1221. (Zbl. Gynäk. 1929, 45 : 2888, Ref.). — v. Winiwarter: Z. f. Geb. u. Gynäk. **68** (1911), 2 : 401. — v. Winkel: zit. b. Cantoni. — Zacharias: Zbl. Gynäk. 1920 : 636. — Zacherl, H.: Arch. Gynäk. **119** (1923) : 19. — Zadro, C.: Zbl. Chir. 1934, 28 : 1664. — Zelić, M.: Zbl. Gynäk. **62** (1938), 18 : 989. — Zielke, H.: Kl. Wschr. **9** (1930), 19 : 891. — v. Zimmermann, K.: Inaug. Dissert. Freiburg i. Br. 1912. — Zlotver, B.: Ber. Gynäk. Bd. 15. — Züllich, A., Inaug. Dissert. Breslau 1930. —

Herrn Prof. Dr. H. Naujoks möchte ich für die gütige Anregung zu vorliegender Arbeit meinen ergebensten Dank aussprechen.

Ebenso danke ich Herrn Dr. H. Cramer für die mir entgegengebrachte Unterstützung und freundliche Überlassung des histologischen Materials.



L e b e n s l a u f :

Am 3. September 1922 wurde ich als zweite Tochter des Architekten, Regierungsbaumeister a. D. Oberingenieur Arthur Meyer-Gasters und seiner Ehefrau Hildegard, geb. Gasters, zu Moers am Niederrhein geboren.

Nach erfüllter Grundschulpflicht (1929-33) besuchte ich in Mannheim die Oberschule für Mädchen und ab Ostern 1938 dieselbe in Frankfurt am Main, wo ich 1941 mit dem Abitur meine Schulzeit beendete. Nach Ablauf der Arbeitsdienstzeit und einer anschließenden halbjährigen Krankenpflegetätigkeit (Ebersbach i. Sachsen, Kreiskrankenhaus) begann ich 1942 mit dem Sommersemester mein Studium der Medizin an der Frankfurter Johann-Wolfgang-Goethe-Universität, wo ich auch alle weiteren Semester studiert habe. Im Frühjahr 1944 bestand ich die ärztliche Vorprüfung, und im Dezember 1948 beendete ich mein Staatsexamen. 1949 und 1950 war ich insgesamt 6 Monate in der Landpraxis von Prof. Dr. med. H. Schreiber, Stierstadt am Taunus, als Assistentin und Vertretung tätig. Von Dezember 1949 bis Juli 1950 arbeitete ich als Volontärassistentin an der Universitäts-Frauenklinik zu Frankfurt am Main unter der Leitung von Prof. Dr. H. Naujoks. Ab Oktober 1950 assistierte ich an der Universitäts-Kinderklinik zu Mainz (Direktor Prof. Dr. U. Köttgen) bis Mai 1951. Anschließend war ich wiederum bis September d. J. in obiger Landpraxis tätig.

Johannes Weisbecker, Frankfurt am Main

57/259